



464

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

QUERATOQUISTE ODONTOGENO

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

232648

PRESENTA:

RODRIGUEZ MARTINEZ ARELY GWENDOLYNE

DIRECTOR: C.D. GUILLERMO GARCIA GARDUÑO

México 2001





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Con mucho respeto y cariño para mi hermano Luis por su ayuda incondicional todos estos años, gracias hermano por que fuiste siempre como mi padre, eres la causa principal de que yo terminara mi carrera.

A mi mamá porque siempre estuvo conmigo para apoyarme los años más importantes de mi vida. Muchas pero muchas gracias, por que sin ti no lo habría logrado.

Julián y Gustavo Coria por que son en estos momentos y para siempre lo mejor que tengo en mi vida por ser el motor principal de mis emociones, y por que para ustedes seguiré adelante. LOS AMO.

Para mi padre por el ejemplo que recibí de él, con mucho cariño para ti. Por que de ti aprendí a esforzarme por alcanzar mis metas.

A mis hermanos les agradezco el siempre contar con ellos y ojalá se sientan orgullosos de mi, para; Rodolfo, Norma, Carol y Carlos, que me siento feliz de pertenecer a su familia.

A mis sobrinas Sharon y Alejandra, por que las quiero mucho y espero que sea un ejemplo en sus vidas para que sigan adelante sobre cualquier adversidad

A la Universidad Nacional Autónoma de México, y en especial a la Facultad de Odontología, por que me permitió cumplir un sueño en mi y por que por ello seguiré adelante.

Al C.D. Guillermo García Garduño y a la C.D. Rocío Fernández, por que aprendí mucho de ellos, y por ser excelentes profesionistas y personas de gran calidad.

A la Señora Guadalupe García y al Señor Alfredo Coria Flores. Con mucho respeto, por siempre, gracias.

ÍNDICE.

Introducción	1
Capítulo 1	
Generalidades de Quistes de los Maxilares	2
1.1 Definición	2
1.2 Patogenia y Desarrollo	4
Capítulo 2	
Clasificación General	
2.1 Clasificación de Kramer y Col. OMS 1992	6
2.1.1 Quistes epiteliales	
A..del desarrollo	
2.1.2. No odontogénicos	
B. Inflamatorios.	
2.2. Quistes óseos	6
2.3. Clasificación de Pindborg y Kraumer	7
A. Quistes Odontogénicos.	
B. Quistes no Odontogénicos y Fisurales.	
2.4. Objetivos de Tratamiento de Quistes Maxilares	9
Capítulo 3.	
3.1.Antecedentes	10
3.2.Marco Histórico	11
3.3.Sinonimia	12
3.4 Definición	13
3.5.Características del Queratoquiste	14
3.6. Etiología	15
3.7.Incidencia	17

3.8. Aspecto clínico	18
A.Foto.(1)	
3.9.Aspecto radiográfico	19
B Foto (1)	
3.10. Signos y Síntomas	20
3.11. Histopatología	21
3.11(1) Morfología	23
3.11(2) Anatomía Patológica	23
3.11(3) Actividad Mitótica	24
3.12. Diagnóstico Diferencial	25
3.13. Tratamiento	27
Capítulo 4	
4.1. Recurrencia de los Queratoquistes	29
Capítulo 5	
5.1. Síndrome de Gorlin- Goltz.	31
Conclusiones	35
Referencias Bibliográficas	36

INTRODUCCIÓN.

Los quistes de la región maxilofacial comprenden varias entidades que difieren entre sí en cuanto a histogénesis, frecuencia, comportamiento y tratamiento. Por lo general su origen es inflamatorio, sin embargo otros tantos tienen su origen a partir del desarrollo de las estructuras óseas y dentales, de la región.

En términos generales un quiste verdadero cualquiera, que sea su origen se puede definir como una cavidad patológica recubierta de epitelio con contenido líquido o mucoseroso y residuos celulares. Cuando una cavidad patológica no presenta revestimiento epitelial, se le denomina pseudoquiste.

Los quistes de los maxilares, sean odontogénicos, no odontogénicos o inflamatorios presentan características propias e individuales en su desarrollo y comportamiento clínico que el profesional del área debe conocer para lograr un diagnóstico clínico adecuado, y junto con el apoyo del estudio histopatológico llegar a un diagnóstico definitivo preciso ya que de ello dependerá el establecimiento de un tratamiento adecuado y propio para el quiste del que se trate.

Lo anterior es de suma importancia ya que por ejemplo: el tratamiento para un quiste periapical dista mucho del tratamiento para un queratoquiste y éste último presenta comportamientos diferentes dependiendo de su estirpe histológica, la cual también determina el procedimiento quirúrgico a elegir.

El presente trabajo pretende orientar al odontólogo general para reconocer un quiste de los maxilares que no es muy común pero que sin embargo

CAPÍTULO 1

GENERALIDADES, DE QUISTES DE LOS MAXILARES.

1.1 DEFINICIÓN.

Los quistes son fenómenos patológicos de etiología diversa cuyas principales características comunes son:

- formación de una cavidad
- revestimiento epitelial de la cavidad y
- modo de desarrollo específico y peculiar.

Los pseudoquistes son formaciones clínica y radiológicamente semejantes que reciben con frecuencia la denominación de quiste (por ejemplo; cavidad ósea latente de la mandíbula, quistes óseos aneurismáticos). Pero que no cuentan con revestimiento epitelial.

Los quistes pueden estar alojados en el interior del hueso, en posición superficial en la apófisis alveolar o en el tejido conjuntivo de las partes blandas, los quistes son siempre formaciones benignas, cuya degeneración maligna es ocasional. (1)

1.2 PATOGENÍA Y DESARROLLO

Hay dos requisitos previos para la formación de quistes:

- la existencia de epitelio en la profundidad del tejido, y
- un estímulo a dicho epitelio por proliferar.

Lo antes afirmado es válido para los quistes radicales y foliculares odontógenos, los cuales se forman allí donde han quedado restos epiteliales embrionarios en la profundidad del tejido. Por el contrario, en el caso de los quistes primordiales y los queratocistes odontógenos se ha apuntado también la intervención de un trastorno primario del desarrollo de la cresta dentaria.

En la fase 1 de la formación del quiste, un estímulo inespecífico conduce a un trastorno metabólico del tejido que provoca la proliferación del epitelio "inactivo". Así pues se trata de un proceso reactivo que puede ser reversible, como lo demuestran numerosos granulomas epitelíferos que no han llegado a quistes, por tanto los quistes no se forman a principio de modo espontáneo.

El hecho observado de que algunos pacientes son propensos a la formación de quistes múltiples ha conducido a la hipótesis de una "predisposición a los quistes", que sin embargo no se basa en prueba alguna.

El epitelio en proliferación crece en forma de cordones y redes, dando lugar por desintegración de células epiteliales centrales o por el revestimiento de cavidades de microabscesos existentes en el granuloma, a la formación de cavidades tapizadas de epitelio que marcan el comienzo del desarrollo del quiste. (1)

La fase 2 se inicia al terminar de formarse la cavidad, el quiste sufre a partir de entonces un proceso autónomo de desarrollo que le caracteriza exclusivamente; dicho proceso es irreversible y conduce a un agrandamiento gradual y continuo.

El quiste crece por un aumento de presión en su interior, el cual obedece a un fenómeno de ósmosis, células descamadas que se aglomeran en su interior, y posiblemente también determinados productos metabólicos, conducen a la acumulación de moléculas osmóticamente activas.

Las mismas paredes del quiste o bien la lámina basal del epitelio que la reviste, actúan a manera de membrana semipermeable, a fin de compensar la diferencia de presión osmótica, afluye al interior del quiste líquido hístico que provoca en el mismo un aumento de presión hidrostática que dilata uniformemente en todas las direcciones el saco del quiste.

Esta presión hidrostática del quiste conduce, a la activación de osteoclastos y osteoblastos, a procesos de remodelación ósea en los que predomina el componente destructivo; el resultado es el crecimiento gradual del quiste en el hueso.

Las células epiteliales que revisten la cavidad del quiste no experimentan una proliferación activa de tipo neoplásico, si no una reactiva que les permite el desarrollo de la cavidad. Los procesos inflamatorios de tipo focal e intensidad diversa que se desarrollan en la pared del quiste, y en particular en el tejido conjuntivo subepitelial, son probablemente capaces de acelerar el crecimiento del quiste mediante la activación de su metabolismo, dicho crecimiento se produce de forma intermitente, existiendo fases "inactivas" y "activas", aunque en conjunto tengan lugar de manera continua.(1)

CAPÍTULO 2

CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS QUISTES MAXILARES.

Existe una plétora de clasificaciones de las lesiones quísticas de los maxilares y un ordenamiento contemporáneo sencillo es; (2)

Clasificación de la OMS 1992. Kramer y Col.

2.1 Quistes epiteliales.

A. DEL DESARROLLO.

1. Odontogénicos.

- Quistes gingivales de la infancia.(perlas de eipsten)
- Queratoquiste odontogénico (quiste primordial)
- Quiste dentigero (folicular)
- Quiste de la erupción
- Quiste lateral periodontal
- Quiste gingival del adulto
- Quiste glandular odontogénico (quiste sialo-odontogénico).

2.2.- NO ODONTOGÉNICOS.

- Quistes del conducto nasopalatino (canal incisivo)
- Quiste nasolabial (nasoalveolar).

B. INFLAMATORIOS.

- Quiste radicular
- Quiste apical y lateral
- Quiste residual
- Quiste parodontal.

2.3. Quistes óseos

- a) Quiste óseo solitario
- b) Quiste óseo aneurismático. (3)

Otra versión meritoria surge, en esencia, de la recomendada por el Centro de Referencia para la definición y Clasificación Histológica de Tumores Odontogénicos, Quistes Maxilares y Lesiones Afines de la Organización Mundial de la Salud (Pindborg y Kramer, 1971).(4)

2.4 (a) Quistes odontogénicos.

- 1. Quiste dentigero
- 2. Quiste de erupción
- 3. Quiste gingival en recién nacido
- 4. Quiste periodontal y gingival laterales
- 5. Quiste odontogénico queratinizante y calcificante(tumor quístico queratinizante)
- 6. Quiste radicular (periapical)
- 7. Queratoquistes odontogénicos
 - a) Quiste primordial
 - b) Queratoquistes múltiples de los maxilares, carcinomas basocelulares nevoides cutáneos múltiples y anomalías esqueléticas.

2.5 (b) Quistes no odontogénico y fisurales

- 1. Quiste globulomaxilar (premaxilar-maxilar)
- 2. Quiste nasoalveolar (nasolabial; de Klestadt)
- 3. Quiste nasopalatino (maxilar anterior mediano)
- 4. Quiste mandibular mediano

5. Quiste lingual y anterior

6. Quiste dermoide y epidermoide

7. Quiste palatino de recién nacidos. (1,5)

Aunque la clasificación es importante por razones académicas, desde el punto de vista quirúrgico el factor crucial es el diagnóstico porque es lo que gobierna la forma de tratamiento que se ha de elegir. (4)

2.6 Objetivo del Tratamiento de Quistes Maxilares.

Los objetivos relacionados con el tratamiento de los quistes giran en torno de cuatro principios sobresalientes:

1. Escisión del revestimiento o modificación de la posición del tejido anormal para asegurar su eliminación del maxilar.
2. Conservación de los dientes sanos erupcionados y, quizá, de los dientes erupcionados en parte y hasta de algunos no erupcionados que eventualmente podrían cumplir una función útil en el arco.
3. Preservación de las estructuras importantes adyacentes, como un paquete vasculonervioso, y mantenimiento de la integridad del antro.
4. Restauración del área afectada para que recupere su forma original o una forma casi normal, para la cual se requiere una juiciosa elección de uno de los dos procedimientos quirúrgicos convencionales, es decir, enucleación o marsupialización.(1,2,3)

En esencia, la marsupialización dentro de la cavidad bucal consiste en abrir una ventana adecuada (fenestración) en la pared externa del quiste, por la cual se evacua el contenido. La parte remanente de la membrana se deja in situ.

La enucleación es la más racional y popular de las dos medidas que se emplean para tratar quistes. Después de enuclear al quiste, el espacio subyacente se llena de sangre coagulada, la cual se organiza para formar hueso normal.(2,3)

CAPÍTULO 3

3.1 ANTECEDENTES.

El "termino queratoquiste odontogénico" comenzó a usarse en 1956 para denominar cualquier quiste maxilar con contenido de queratina.

Aunque otros quistes del mismo tipo como el dentigero y el radicular también contienen células queratinizadas, microscópicamente se demostró que el queratoquiste odontogénico es una entidad específica con histología y conducta biológica propia que amerita una categorización particular. (9,11)

El contenido del queratoquiste se caracteriza por un material espeso, cremoso caseoso con grandes cantidades de queratina.

Existen dos variantes histológicas que difieren en su conducta biológica: los paraqueratinizados y los ortoqueratinizados de menor agresividad y menor tasa de recurrencia. (1)

Estos quistes pueden ser múltiples y estar asociados con el síndrome de carcinoma basocelular nevoide múltiple. El contenido de los queratoquistes odontogénicos están caracterizados por la presencia de un material espeso, cremoso, caseoso que llenan la cavidad, al abrirlos se observan cristales brillantes, estos quistes suelen ser mayores y con más frecuencia multiloculares, que los no queratinizados, los revestimientos epiteliales son bastante delgados teniendo la mayoría un espesor de 2 mm.(8)

3.2 MARCO HISTÓRICO.

Fue descrito primeramente por Miculicz en 1876 y posteriormente retomado por otros investigadores (3)

El término queratoquiste fue acuñado por Phillipsen en 1956 basado en el aspecto histológico de revestimiento. (2,9)

En 1960 Shear estableció los siguientes criterios histológicos;

- un revestimiento fino y regular de epitelio pavimentoso estratificado sin papilas.
- presencia de células basales columnares con núcleos picnóticos o vesiculosos.
- ausencia relativa de infiltración por células inflamatorias
- presencia de un estrato queratinizado, paraqueratinizado en la superficie del epitelio, con presencia frecuente de queratina dentro de la cavidad quística.

Gold en forma independiente en 1963 realizó observaciones similares y presento casos adicionales.

En 1964 Gorlin y col., publicaron otro trabajo en el que ampliaban la lista de ejemplos que habían encontrado, y ofrecían detalles, también presentaron un caso ocurrido en la glándula parótida.

Soskolne y Shear 1967, afirman que el queratoquiste puede desarrollarse a partir de otros restos epiteliales de origen odontogénico.

Shear en 1983, los queratoquistes se presentan a cualquier edad y son diagnosticadas en pacientes entre los 10 y 40 años de edad.(2)

3.3 SINONÍMIA

La Organización Mundial de Salud (OMS) utiliza el término queratoquiste como sinónimo de quiste primordial, por lo que se acepta que solo algunos quistes primordiales son queratoquistes.(6,10)

Los términos primordial, epidermoide, queratoquiste e incluso colesteatoma de los maxilares tienden a sembrar confusión al emplearse como si fueran sinónimos.(11,12)

3.4 DEFINICIÓN DE QUERATOQUISTE.

El quiste es una entidad en la que la confusión terminológica podría estar justificada por las interpretaciones que se han hecho acerca de su origen.

El cambio quístico que ocurre en el órgano del esmalte antes de la formación de las estructuras calcificadas da por resultado al queratoquiste, el cual presenta queratinización, en el epitelio de revestimiento, en algún tiempo se pensó que esta queratinización no era característica de un tipo en particular de quiste odontogénico, sino más bien podría encontrarse en los quistes dentales ya sea radicular, residual, dentígero, y en inclusiones quísticas no odontogénicas.(9,13)

Por regla general este quiste, tan poco frecuente se encuentra en lugar de un diente no desarrollado, de esto se deduce que ha surgido por degeneraciones quísticas en la lámina dentaria antes del desarrollo de los ameloblastos más maduros.(4)

Los queratoquistes suelen tener un revestimiento fino pero a veces la membrana es gruesa y está tapizada por un epitelio que tiene en su superficie una capa de células ortoqueratinizadas o paraqueratinizadas.

En la cápsula de este quiste puede haber quistes hijos o satélites revestidos por un epitelio similar; algunos de los quistes son pequeños y no indentan la pared de la cavidad ósea que los contiene.

Una vez que un queratoquiste se infecta, muchas de estas características tienden a perderse, incluso la finura del revestimiento(14)

3.5 CARACTERÍSTICAS DEL QUERATOQUISTE.

1. Es el más agresivo de los quistes epiteliales de los maxilares, con la capacidad de destruir rápidamente grandes zonas y erosionar el tejido blando adyacente.
2. Es difícil de extirpar y tiene una tasa elevada de recidivas.
3. Esta asociado, a veces, con el síndrome de carcinoma a células basales nevoide múltiple.

(11)

3.6 ETIOLOGÍA

Los queratoquistes derivan directamente de la lámina dental indiferenciada, así, los quistes pueden desarrollarse de las perlas de serres, que son porciones retenidas de la lámina dental o de cualquier primordio dental suprimido, ya sea de la dentición normal o de un diente supernumerario.(13)

El retículo estrellado se desintegra para dejar un espacio quístico limitado por el epitelio del esmalte interno y externo que se convierte en un revestimiento del epitelio escamoso estratificado y llega a tomar el lugar de un diente.(1, 11)

Estos quistes también se deben a un trastorno primario en el desarrollo de la cresta dentaria que se forma por lo general en el lugar de un diente, a veces surgen como quistes extrafoliculares laterales a un diente o germen dentario, como es el caso de síndrome del nevo de células basales.(15)

También se menciona que surge a partir del mismo germen o primordio que, en vez de formarse, degenera y forma un quiste.

Casi todos los quistes odontógenos están recubiertos por epitelio escamoso estratificado no queratinizante, pero los queratoquistes se encuentran dentro de una variedad en la cual hay metaplasia queratinizante.(2, 13, 16)

Los queratoquistes se desarrollan sin un estímulo identificable, las células que lo recubren proliferan como una casi neoplasia, son agresivos y crecen en forma progresiva.

Esta lesión amerita una categorización particular por su histología y conducta biológica específica, por lo que la hace diferente a la mayor parte de los quistes maxilares y lo que los hace relativamente agresivos. (17)

Se acepta que el queratoquiste se origina a partir de restos de la lámina dental localizados en el maxilar o en la mandíbula, sin embargo hay evidencias que sugieren que también puede derivar de una extensión del componente de células basales del epitelio basal que lo cubre.

Recientemente se ha sugerido la predisposición genética. (17)

3.7 INCIDENCIA.

Los queratoquistes pueden presentarse a cualquier edad sin predilección de sexo, el 60% de las lesiones diagnosticadas ocurren en pacientes entre los 10 y 40 años de edad.

Un porcentaje importante de estos quistes produce expansión ósea alrededor del 30% de las lesiones maxilares provocan expansión bucal más que la palatina. (16)

Más del 50% de las lesiones mandibulares presentan expansión bucal y la tercera parte crecimiento lingual.

El 80% afecta la mandíbula y de estos el 50% se halla en la zona del tercer molar y la rama ascendente, la mayoría de los casos se encuentran en pacientes con el síndrome basocelular nevoide.

Tanto en el maxilar como en la mandíbula estos quistes se presentan por detrás del primer molar.

Afectan en forma predominante la mandíbula en proporción 2:1. (9,18)

Aproximadamente el 7% de pacientes con queratoquistes odontógenos presentan más de una lesión, y de esos, casi la mitad tienen síntomas del síndrome de carcinoma a células basales nevoide múltiple (Brandon, 1976)

La incidencia de queratinización de los quistes primordiales es de 54,5%, en otras series los quistes primordiales localizados en la zona angular y rama ascendente, con ausencia del tercer molar, están queratinizados en más del 80% de las ocasiones.(3,12,13,16)

3.8 ASPECTO CLÍNICO.

Estas lesiones ocurren más a menudo en la región del tercer molar inferior aunque se encuentran en cualquier parte del hueso alveolar incluso entre el ápice de las raíces dentales.

Tiene una lenta evolución, con gran tendencia al aumento de tamaño que se cifra en 7 mm por año.(16)

Smith y Shear han llamado la atención por su considerable capacidad de crecimiento anteroposterior sin deformar hacia vestibular o lingual, los queratoquistes tienden a propagarse a la cara vestibular de los dientes en una parte del maxilar y en la cara lingual en otra de modo que mueven a los dientes en direcciones contrarias. Algunos quistes se forman cerca del periostio y producen una depresión de bandeja en el hueso.(16)

Cuando las lesiones son pequeñas son totalmente asintomáticas y suelen descubrirse radiográficamente en estudios de rutina.

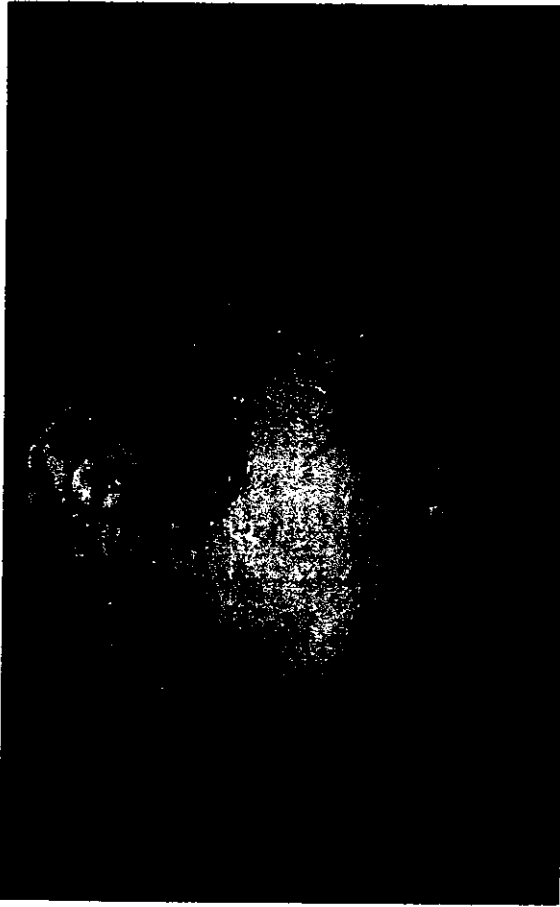
Cuando la lesión crece y expande corticales se observa aumento de volumen en la región retromolar mandibular.

Puede agregarse sintomatología dolorosa si la lesión causa compresión nerviosa o se infecta de manera secundaria.(11,13)

Si el queratoquiste está asociado al síndrome de nevo basocelular además de otras lesiones quísticas el paciente presentará características clínicas específicas que se describirán más adelante.



ASPECTO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE GORLIN-GOLTZ.



ASPECTO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE GORLIN-GOLTZ.



ASPECTO RADIOGRÁFICO QUERATOQUISTE

3.9 ASPECTO RADIOGRÁFICO

Los queratoquistes son clínica y radiográficamente como cualquier otro quiste maxilar dentígero lateral, periodontal o radicular; también pueden presentar la apariencia de tumores odontógenos o no odontógenos benignos.(10)

La lesión es radiolúcida bien circunscrita y presenta bordes radiopacos delgados, se puede observar multilocularidad, en especial en las lesiones más grandes, sin embargo la mayor parte de los daños es unilocular y más del 40% es adyacente a la corona de un diente sin erupcionar, o resorción de raíces dentarias.(15)

En vista de que el revestimiento contiene material calcificado (estromas celulares, material dentinoide o ambas cosas) pueden verse pequeñas motas radiopacas dentro de la cavidad ósea y también a lo largo del contorno periférico, estas calcificaciones demasiado densas como para ser espículas óseas pueden dar la pista del diagnóstico clínico presuntivo antes del estudio histopatológico definitivo.(19)

3.10 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Las características clínicas del queratoquiste odontógeno varían muchísimo . Sólo aproximadamente la mitad de los pacientes tienen algunos síntomas.

3.10 (1) SIGNOS

- crecimiento lento y progresivo
- migración dental con
- resorción radicular y
- expansión ósea. (16,20)

3.10(2) SÍNTOMAS

No hay manifestaciones clínicas características del queratoquiste, aunque en lesiones pequeñas aproximadamente el 50% de los pacientes llega a ser sintomático en lesiones mayores cuando hay infecciones agregadas, entre los aspectos más comunes son;

- inflamación de los tejidos blandos por trauma masticatorio
- drenaje y exudado en infecciones secundarias
- diversas manifestaciones neurológicas, como parestesia del labio o de los dientes, cuando existe compresión de estructuras.(16,20)

3.11 HISTOPATOLOGÍA.

El revestimiento de los queratoquistes consiste en una delgada cápsula conjuntiva que limita con el epitelio escamoso estratificado, de 5 a 10 células de grosor, las cuales carecen de proyecciones digitiformes, la capa basal consta de células cuboidales o columnares y uniformes con núcleos polarizados.(1,2,10,13)

Microscópicamente se observa una capa quística que posee queratina en su interior, y en todos la pared esta compuesta por un epitelio malpighiano y una capa de tejido conectivo denso. Con frecuencia el epitelio se proyecta dentro de la capa conectiva y estos cordones pueden perder el contacto con la capa epitelial original creciendo luego en forma individual como microquistes o quistes hijos.(3,7)

La superficie luminal por lo regular tiene un aspecto corrugado característico, con ortoqueratinización o paraqueratinización.(17)

La variante ortoqueratinizada es menos agresiva y posee una tasa menor de recurrencia, esta variante tiene una capa granular prominente por debajo de la superficie plana no corrugada, la capa de células basales es menos prominente, más plana o escamosa en comparación con la paraqueratósica.(6,16)

La variante paraqueratinizada tiene una recurrencia de hasta 62%, incluye la proyección de la capa basal del epitelio hacia el tejido conectivo, en ocasiones estas proyecciones proliferan y pueden presentar ligera displasia o disqueratosis, en las paredes de algunos quistes es posibles apreciar islas de células epiteliales que muestran queratinización central o formación de

microquistes denominados quistes satélites que se observan en el 7 al 26% de los casos.(6,12,16)

Estos quistes están constituidos por sacos revestidos de epitelio formado por retrogresión del retículo radiado en los órganos productores de esmalte que comienza antes que haya sido depositada ninguna estructura dental calcificada.

Al igual que el resto de los quistes dentales, están revestidos de epitelio escamoso estratificado y llegan a ser de naturaleza multiloculada o uniloculada.(21)

El tejido conectivo de la pared es delgado y no suele presentar infiltración por células inflamatorias, la capa basal es típica y presenta células pálidas con núcleos prominentes, polarizados e intensamente teñidos, de diámetro uniforme, el estrato superficial es desigual o corrugado y la capa superficial paraqueratósica, a menudo se descama en escamas individuales o en grupos en la luz de un quiste, esta luz puede contener grandes cantidades de restos de queratina o un líquido similar a un trasudado seroso.(9)

En la zona de tejido conjuntivo se observan con bastante frecuencia islas epiteliales o quistes separados más pequeños, la existencia de estas formaciones, así como la de prolongaciones epiteliales en forma de piña que el epitelio quístico emite al tejido conjuntivo circundante, explica las frecuentes recidivas de estos quistes embrionarios, son más activos que el de otro tipo odontógeno. Se cree que la osmolaridad elevada del contenido quístico y el recambio celular epitelial contribuyen al crecimiento del quiste.(9,16)

3.11(1) MORFOLOGÍA.

El aspecto macroscópico, muestra una cápsula quística extraordinariamente fina y desgarrada que en ocasiones no puede extirparse por completo en la intervención quirúrgica.

En el estudio histológico, se observa un epitelio escamoso delgado y estratificado con una capa de ortoqueratina o paraqueratina. Muchas veces la superficie es prominente o presenta surcos. La capa de células basales está claramente separada y casi siempre es lisa, es decir sin crestas epiteliales.(4)

3.11(2) ANATOMÍA PATOLÓGICA.

La pared quística en extremo delicada, en su mayor parte se halla cubierta por un epitelio escamoso estratificado con una basal neta de células cilíndricas o cúbicas, siendo en conjunto un epitelio fino paraqueratinizado, más parecido al de la mucosa oral que al del epitelio reducido del órgano del esmalte.

La orientación de los núcleos basales es, según Shear, fundamental para distinguirlos de otros quistes queratinizados, en algunos casos el tejido conjuntivo muestra islotes epiteliales o quistes pequeños dispersos.

La queratinización puede ser en forma de orto o paraqueratosis (40%) y puede regresar cuando existen fenómenos inflamatorios, pueden verse signos de metaplasia epitelial al apreciarse la existencia de células ciliadas de tipo respiratorio.

Por otro lado se ha podido demostrar la actividad colagenolítica de su cápsula en cultivo de tejidos, y cómo ésta es inhibida por su contenido líquido. Magnusson llama la atención acerca de su actividad leucinoaminopeptidasa, enzima que se ha implicado en la invasión de los tumores malignos.(16)

3.11(3) ACTIVIDAD MITÓTICA.

Main 1970 determinó el valor mitótico de diversos revestimientos quísticos basándose en la cantidad de mitosis por unidad de longitud de membrana basal y confirmó que el grado de actividad mitótica de los queratoquistes es más o menos el doble que el de los quistes radiculares y, además, hasta proporcionalmente mayor que otros quistes simples.

Este grado de mitosis fue comparable al hallado en el ameloblastoma y en la lámina dentaria. Browne 1971 halló un índice mitótico de 0.74 por 1500 células, con esto calculó un valor mitótico de 3.9 más o menos, que es similar al encontrado por Main para los quistes radiculares.(2)

3.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Como en el caso de cualquier lesión radiolúcida bien circunscrita pericoronar de la mandíbula o el maxilar deben considerarse varias enfermedades como; quiste dentigero, ameloblastoma, quistes odontogénos calcificantes con calcificación mínima, y fibroma ameloblástico.(4)

Si se incluyen todas las lesiones poco frecuentes, las posibles consideraciones clínicas de las lesiones pericoronales radiolúcidas son significativas en números absolutos.

Las lesiones radiolúcidas solitarias no relacionadas con dientes, son importantes, ya que los queratoquistes odontogénos pueden presentarse de esta manera, y por lo tanto deben diferenciarse del quiste óseo traumático, el granuloma central de células gigantes, el quiste periodontal lateral y diversas formas de quistes fisurales.

También los tumores no odontogénos, como las anomalías vasculares, los tumores óseos benignos, el plasmacitoma-mieloma y los carcinomas con poca capacidad de metástasis, pueden presentarse de forma similar al queratoquiste.(14)

El queratoquiste odontogénico contiene queratina y en la operación se ve un material denso, de color blanco sucio, que semeja pus pero no es maloliente, en consecuencia la aspiración es un recurso valioso para hacer el diagnóstico(2,5).

Se puede preparar un extendido del aspirado para colorearlo y examinarlo en busca de células queratinizadas (Kramer, 1970; Kramer y Toller 1973) ; si se hace electroforesis, aparece una escasez de proteínas plasmáticas en el líquido (Toller, 1967) o bien se puede estimar la proteína total, que sera menor de 4 g / dl (Toller).(2)

El diagnóstico se basa por completo en las características histopatológicas diferentes a otros quistes.(22)

3.13 TRATAMIENTO.

Con el fin de evitar recidivas se recomienda la total enucleación del queratoquiste realizando una meticulosa extirpación de la cápsula.

El tratamiento de elección consiste en la extirpación quirúrgica lo más completa posible del saco quístico (cistectomía amplia).

El abordaje agresivo de este tipo de quiste se basa en la alta tasa de recurrencia que varía entre el 5 y el 62% de los casos tales causas no son claras. (11)

La tendencia a la recidiva debe ser tomada en cuenta al planear la terapéutica, que consiste en la enucleación del quiste y el tratamiento de la cavidad residual, este puede ser, mecánico (fresado), químico (tópico de Carnoy, este no se aconseja utilizarlo en niños, para evitar el daño a gérmenes dentarios y nervios periféricos), o térmico (criocirugía, electrocoagulación). (18)

La combinación de la enucleación con criocirugía o cauterizaciones con la solución de Carnoy, que es un agente cauterizante que modera la penetración con la fijación rápida local y gran acción hemostática. Esta compuesta por alcohol absoluto, cloroformo, ácido acético y cloruro férrico.

A pesar de estas medidas, como norma habitual se realiza la extirpación radical con sutura inmediata y protección antibiótica.(3)

Estos procedimientos disminuyen el porcentaje de recidivas; la tendencia a la recidiva estaría en relación con el tipo de queratinización del epitelio.

Entre las posibles causas de recurrencia se sugiere la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites debido a que la pared del tejido conectivo es delgada y friable. (11)

La presencia de pequeños restos de la lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de las células basales y se mencionan además las cualidades biológicas reales del epitelio quístico.

La mayor parte de las lesiones recurrentes se observan después de 5 años del tratamiento inicial; aunque una serie de gran número de pacientes demuestra recurrencia después de 8 o más años del tratamiento, al igual que otros quistes de la mandíbula, es posible que además de la probabilidad de recurrencia ocurran cambios neoplásicos en la capa epitelial del quiste.

Es obligado el seguimiento postoperatorio del paciente para descartar posibles recidivas, así como para vigilar la evolución de los carcinomas basocelulares cutáneos extirpados en el síndrome névico.

El seguimiento debe ser por periodos largos, ya que hay casos publicados de recidivas después de los 10 años. (13)

4.1. RECURRENCIA DE LOS QUERATOQUISTES.

Catania 1952 fue el primero que mencionó la tendencia de los queratoquistes a recidivar.

Seward 1962 obtuvo en su experiencia un índice de recurrencia del 40%. Pindborg y Hansen 1963 y Toller 1967 sugieren que hasta podría ser mayor, otros como Killely, Kay y Seward 1977 y Coung, Donoff y Guralnick 1982 hallaron una incidencia más baja, Browne 1970 recomendó hacer un seguimiento de cinco años, como mínimo a causa de la propensión a las recurrencias.

Las razones posibles de la recurrencia son muchas, algunas veces el revestimiento del quiste es fino y delicado y en la operación pueden quedar algunos fragmentos, además algunos quistes a menudo penetran en la corteza original del maxilar y eventualmente en la fina costra del hueso subperióstico neoformado.

Es muy difícil separar el revestimiento quístico del periostio y del músculo que cubre a este en la región de la rama mandibular, en el lado lingual de la apófisis alveolar posterior y en la cara posterior del maxilar superior. En vista del revestimiento frágil del queratoquiste, al tratar de elevar el periostio respecto de la superficie de la lesión, el quiste se suele perforar y su contenido se derrama.

Los intentos encaminados a denudar el revestimiento respecto del periostio trabajando desde el interior de la cavidad ósea, muchas veces terminan con un desgarro en la membrana.

En consecuencia puede ocurrir una recidiva por retención de fragmentos del revestimiento o es posible que esto ocurra por la siembra de células epiteliales viables en los tejidos ambientales.

En los casos de que se abren más los planos texturales, como sucede cuando se hace un abordaje submandibular, la recidiva puede presentarse en los tejidos blandos (Emerson, Whitlock y Jones, 1972).

Es probable que los llamados quistes satélites se originen en los residuos epiteliales y no sean una invaginación de células procedentes de los estratos basales del quiste principal.

Estas lesiones exhiben mucha tendencia a recidivar, pero algunos quistes satélites irían a la degeneración espontánea.

El tiempo de recurrencia es muy variable; por lo general se presenta pocos años después del tratamiento quirúrgico. Se han descrito recidivas múltiples en el suelo de la boca y en el cuello después de una resección parcial de la mandíbula e incluso en el injerto óseo utilizado para reconstruir la lesión original. (2,19,23)

CAPÍTULO 5.

5.1 SÍNDROME DE GORLIN – GOLTZ

El síndrome del nevus de células basales es un trastorno hereditario caracterizado por múltiples carcinomas celulares basales, hoyos en las palmas de las manos y plantas de los pies alteraciones óseas de costillas y columna vertebral, múltiples quistes incluidos queratoquistes odontogénos y alteraciones del sistema nervioso y otros órganos.

Los epitelomas de células basales son múltiples y aparecen de forma temprana en la vida, pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero afectan con más frecuencia el área central facial (pestañas, zonas periorbitarias, nariz, mejillas, contorno de los labios).

Además los epitelomas pueden ser nodulados o pigmentados, o recordar nevus o queratosis seborreica, pero el examen microscópico revela el aspecto típico de carcinoma de células basales. Llegan a producir metástasis, en cerebro y pulmón, raras veces los carcinomas de células basales son unilaterales.

El 70% aproximadamente de los pacientes presentan hoyos en las manos y en los pies, pero no se desarrollan sino hasta la segunda década de la vida o más tarde, haciéndose más aparentes, los hoyos carecen parcial o totalmente del estrato córneo, estos hoyos son depresiones bien definidas superficiales de 1 a 2 mm, localizándose en las palmas de las manos y en las plantas de los pies.

Dentro de las manifestaciones cutáneas se encuentran los milios y quistes en las extremidades, existen distintas alteraciones esqueléticas en un 75% de los pacientes con síndrome de nevus de células basales, un 65% de estas alteraciones afectan la columna vertebral con escoliosis, fusión cervical y dorsal superior (falta de segmentación) y cifoscoliosis.

Las costillas muestran bifurcación, ensanchamiento, sinostosis y agenesia parcial o rudimentaria de las costillas cervicales, en más de un 40% de los pacientes se presenta espina bífida y un tercio de ellos aproximadamente presenta un acortamiento de los huesos metacarpianos generalmente del cuarto o quinto metatarsianos.

En un 80% de los pacientes hay calcificación de la duramadre, sobre todo en la hoz del cerebro y del cerebelo, y en los ganglios basales, esto puede observarse en radiografías de cráneo.

Puede encontrarse retraso mental y alteraciones neurológicas, meduloblastomas, meningiomas y otros tumores cerebrales, puede haber un aumento de la incidencia a la esquizofrenia.

El aspecto facial esta constituido por hipertelorismo, desplazamiento lateral del canto medio, abombamiento frontal y temporoparietal, acentuación de los rebordes supraorbitarios y ensanchamiento de la raíz nasal, pueden presentarse problemas oculares que incluyen distopia de los cantos ceguera congénita, nistagmo y en ocasiones glaucoma.

Existen problemas endocrinos como fibromas ováricos e hipogonadismo masculino asociado con patrón de vello púbico femenino y escasez de vello facial, pueden existir fibromas mamarios y calcificaciones, algunos pacientes presentan pseudoparatiroidismo.

Los pacientes con el síndrome presentan a menudo quistes, superficiales de las extremidades, múltiples queratoquistes de la mandíbula, quistes del cerebro medio, quistes mesentéricos, linfáticos y quistes renales.

Se han registrado colesteatomas que recuerdan el carácter agresivo de los queratoquistes de la mandíbula.

Sino se tratan los carcinomas de células basales, la naturaleza agresiva e invasiva de la enfermedad puede producir grandes y erosivas ulceraciones y en ocasiones metástasis.

Las manifestaciones orales, generalmente son el primer signo clínico en el desarrollo de carcinomas de células basales de la cara, hendidura orofacial, también pueden verse un ligero prognatismo mandibular aunque a menudo falta, un 75% de los pacientes presentan queratoquistes mandibulares múltiples, que se detectan en la radiografía panorámica.

Las lesiones consisten en zonas de tipo quístico radiotransparentes, múltiples, multiloculares y que recuerdan pompas de jabón, anatomoptológicamente son queratoquistes odontogénicos, pueden presentarse en niños pequeños, y en el 50% de los casos pueden ser el primer signo del síndrome del nevus de células basales.

Son lesiones dolorosas que drenan en la cavidad oral conduciendo a posibles fracturas patológicas.

Los queratoquistes pueden asociarse con la falta de dientes y desplazar los dientes erupcionados también, sobre todo los premolares, la mandíbula se afecta dos veces más que el maxilar.

En el tratamiento dental, llega a observarse al paciente con dolor, inflamación, trismus y fiebres secundaria a la infección de los queratoquistes. Los quistes deben ser tratados, ya que los queratoquistes tienden a ser más agresivos que los otros quistes, los carcinomas de células basales faciales, también pueden ser agresivos y producir deformidades, creando una necesidad de prótesis facial. (2,12,15,24,26)

CONCLUSIONES.

Los queratoquistes odontógenos tienen una característica muy especial que los diferencia de los demás quistes de los maxilares; su aspecto morfológico, biológico y su gran tendencia a la recidiva nos lleva a la conclusión de que son los quistes más agresivos que podemos encontrar en la cavidad oral.

Debemos pensar siempre en el tipo de tratamiento que se les dará a los pacientes que cursen con este tipo de patologías, debemos descartarlos de otros tipos de malignidades bucales o crecimientos anormales, y diferenciar a los pacientes que presentan el síndrome de Gorlin-Goltz, de aquellos que no lo presentan, por la asociación que llega a tener este síndrome con los queratoquistes, se dice que no siempre se encuentran asociados los queratoquistes al Síndrome de Gorlin-Goltz.

Después de un tratamiento a un queratoquiste se debe dar un seguimiento al paciente para detectar tempranamente un signo de reincidencia, se han dado casos de recurrencias del queratoquiste después de 8 años del tratamiento.

En la práctica general debe interesarnos conocer no sólo este tipo de patologías sino las características generales de todos o la mayoría, de los crecimientos anormales que ocurren en cavidad oral para no sólo dar un buen tratamiento a nuestros pacientes sino una mejor calidad de vida, conservando la función y la estética de los órganos dentales y faciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Becker Rüdger Konrad. Patología de la Cavidad Bucal. Salvat Editores, S.A. 1992, páginas 126-131 y 141-144..
2. Laskin Daniel M. Cirugía Bucal y Maxilofacial. Editorial Panamericana, 1987, páginas, 238-244 y 423-445
3. Donado Manuel Rodríguez. Cirugía Bucal, Patología y Técnica. Masson, 1999, páginas, 566-567 y 580-582.
4. H.H. Horch. Cirugía Oral y Maxilofacial. Tomo II Masson 1995, páginas, 364.
5. Thoma. Patología Oral. Salvat Editores S.A., 1981, páginas, 499-500
6. Kruger Gustavo O. Cirugía Bucomaxilofacial 5ª edición. Editorial Medica Panamericana, 1987, páginas, 238-244
7. G.El-Hajj, G Anneroth. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. "Odontogenic Keratocyst a retrospective Clinical and histologic study", vol,25,1996, páginas,124-129
8. Spouge. J.D. Patología Bucal Buenos Aires Mundi, 1977, páginas, 242-250
9. Regezi Joseph A. Tratado de Cirugía Bucal. Interamericana Mc Graw Hill, 1993, páginas, 349-354
10. Genco Robert. Goldman Henry. Cohen Walter. Parodoncia. Editorial Interamericana, Mc Graw Hill, 1993, páginas, 301-302
11. Sanders Bruce. Cirugía Bucal y Maxilofacial en Pediatría. Editorial Mundi, 1984, páginas, 331-332
12. Robert J Gorlin.D.D.S. Salvat Editores S.A. Patología Oral, 1981, páginas 499
13. Waite Daniel E. Tratado de Cirugía Bucal Práctica 2ª Edición. Compañía editorial Continental, S.A. de C.V. México, 1984, páginas 327-328
14. Regezi Joseph. Patología Bucal. Interamericana Mc Graw Hill, 1993, páginas 349-354
15. Ceccoti Luis Eduardo. Clínica Estomatológica; Sida, cáncer y otras afecciones. Editorial Panamericana, 1993, páginas, 219-220 y 224

16. López Arranz. J.S Cirugía Oral. Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1991, páginas 491-493
17. Robbins Stanley. Patología Humana. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. 4ª edición, 1987, páginas, 512
18. Oral Surgery. Oral Medicine and Oral Patology, vol 56, jul-dec, 1993, páginas , 425-428
19. Lewis Eversole, professor of Oral Pathology Ucla School of Dentistry 1992 "Clinical Outline of Oral Patology", páginas, 238-262
20. Regezi Joseph, James Sciubba. Oral Pathology, Clinical Patology. Correlations, second edition "Cyst of the Oral Region", 1993, páginas, 337-341
21. Archer William Harry. Cirugía Bucal. Buenos Aires Mundi, 1968, páginas 400-401
22. George H. Herbener, Alan R, Gould, David C. Neal and Alan g. Farman. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral pathology. "An enelectron and optical microscopic study of juxtaposed odontogenic keratocyst and carcinoma", vol 71, 1991, páginas, 322-328
23. Robert B. Shira. D.D.S. School of Dental Medicine Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology "Recurrence of keratocyst and descompression treatment" vol 72, 1991, páginas, 265-269
24. Michael D. Gould. Jerold S. Goldberg. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, "Recurrence of an Odontogenic keratocyst in a bonegraft" vol 20, 1991, páginas, 9-11
25. Adalberto Mosqueda Taylor, José Mario de la Piedra Garza, Frank Troncozo Vázquez. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, "Odontogenic keratocyst with condroid fibrous wall", vol 27, 1998, páginas, 58-60
26. Rose Louis. Medicina Interna en Odontología. Tomo II. Salvat Editores S.A., 1991, páginas, 969-970.